Stanford Univ
DEC
11
1906

Aus der Königlichen Medizinischen Universitäts-Klinik.

# Ueber Polioencephalitis superior acuta und Polioencephalomyelitis.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät der Universität zu Königsberg i. Pr.

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

**Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe**

vorgelegt von

Leo Stein.

**1906.**

**Louis Beerwald's Zeitungs- und Verlagsdruckerei**

Königsberg i. Pr., Steindamm 84/86.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Albertus-Universität zu Königsberg i. Pr.

Referent: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. **Lichtheim.**

Seinen Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153311_0219

Das Krankheitsbild der Polioencephalitis ist von Wernicke in seinem Lehrbuch der Gehirnkrankheiten 1881 aufgestellt worden.

Auf Grund dreier Beobachtungen, die durch den pathologisch-anatomischen Befund ergänzt werden konnten, gibt der Autor folgende Darstellung der Krankheit, die auch durch spätere Mitteilungen im wesentlichen Bestätigung erfahren hat: Es handelt sich um eine selbständige, akute entzündliche Kernerkrankung im Gebiete der Augenmuskelnerven. Die Herdsymptome bestehen in Augenmuskellähmungen; der Gang wird taumelnd und zeigt eine Kombination von Steifheit und Ataxie. Eine Störung des Bewusstseins äussert sich entweder von Anfang an in Somnolenz, oder diese tritt zum Schluss ein, nachdem ein Stadium der Agitation voraufgegangen ist.

Dass bezüglich der anatomischen Grundlage die einzelnen Fälle unter sich Verschiedenheiten aufweisen können, lehrt bereits eine Beobachtung Gayet's, die Wernicke als einziges vorher veröffentlichtes Analogon seinen Mitteilungen anreiht. Die Veränderungen in diesem Falle erstreckten sich auf folgende Gebiete:

Basis und Haube der Hirnschenkel, letztere im ganzen Querschnitt mit Einschluss des linken Bindearms, beide Sehhügel in ganzer Ausdehnung, links bis zur Wand des Seitenventrikels; Boden des vierten Ventrikels bis zur Spitze des Calamus scriptorius.

Golscheider hielt die Lokalisation im centralen Höhlengrau nicht für das Wesentliche, den ganzen Prozess „nicht für eine specifische Affektion der grauen Substanz", nahm vielmehr an, dass es sich um eine hämorrhagische Encephalitis handele, die mehr zufällig jene Gegend betraf und auch die weisse Substanz des Gehirns gelegentlich ergriff. Dagegen sollte die Polioencephalitis als eigenes klinisches Krankheitsbild bestehen. Hierzu zählte er einen Fall, bei dem neben einer Reihe dem gewöhnlichen Befund entsprechender kleiner Hämorrhagien grössere Herde im Okulomotoriuskern, im Hirnschenkelfuss, in der Haubenregion, Bindearmkreuzung, im Sehhügel und der Brücke bestanden.

Indem er daran erinnerte, dass auch bei einem Falle Wernicke's ein Uebergreifen auf die weisse Substanz in geringem Grade stattfand, und den Befund bei Gayet sowie den von ihm erhobenen gleichsam als Uebergangsform hinstellte, versuchte er, diese Formen der Gehirnentzündung mit der nach Strümpell und Leichtenstern benannten auf gleiche Stufe zu stellen; diese hat aber ausgesprochene Beziehungen zu der weissen Substanz des Gehirns, zur Hirnrinde und den centralen Ganglien, lässt dagegen die Kerngegend des Hirnstammes frei.

Auf jeden Fall muss die Wernicke'sche Krankheit sowohl in ihren klinischen Symptomen als auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht als eine solche sui generis angesehen werden! Sicherlich ist es eine

„spezifische Affektion der grauen Substanz“ und insbesondere eine solche der Nervenkerne der Augenmuskeln.

Diese Tatsache kann auch nicht erschüttert werden durch die manchmal sich ergebende Schwierigkeit, die Polioencephalitis gegenüber der in gewisser Form auftretenden akuten alkoholischen Neuritis abzugrenzen, mit der sie gleichfalls weitgehende Aehnlichkeit zeigen kann, so dass einerseits Thomsen geneigt war, gewisse Formen von Polioencephalitis ihr zuzurechnen, andererseits Bödeker erwog, „ob nicht manche Fälle von Neuritis mit psychischer Störung und Augenmuskellähmung mit den Fällen alkoholischer Ophthalmoplegie in dieselbe Reihe zu stellen seien.“

Hinsichtlich derjenigen Form der Polyneuritis, deren Unterscheidung Schwierigkeiten macht, handelt es sich um Polyneuritis mit Korsakowscher Psychose und plötzlicher Augenmuskellähmung, — diese besteht hauptsächlich in doppelseitiger Abducenslähmung, aber auch Lähmungen anderer Augenmuskeln, Ptosis und Nystagmus sowie Pupillenstarre kommen zuweilen vor — ausserdem sind paretischer schwankender Gang und Pulsbeschleunigung vorhanden, die krankhaften Aeusserungen auf sensiblem Gebiet treten dagegen wegen der psychischen Störung meist zurück.*)

Andererseits soll nach Bödeker bei der Polyoencephalitis die psychische Störung, die der Geistesstörung bei Delirium tremens sehr nahe steht, der Korsakowschen Psychose durchaus ähnlich sein. Subjektive Sensibilitätsstörungen ähnlich den der Neuritis eigentümlichen, wie reissende Schmerzen und Paraes-

*) Hierher gehörige Fälle sind ausserdem von Gudden, Schulz und Reunert beschrieben worden.

thesien, kommen auch ihr zuweilen zu, Schädigung der Blasen und Mastdarmfunktion werden bei beiden Krankeiten als nicht gewöhnliche Erscheinung beobachtet, so dass ein wesentlicher Unterschied nur in der grösseren Ausdehnung der Ophthalmoplegie bei Polyoencephalitis bestände.

In anatomischer Hinsicht besteht ebenfalls manche Verwandtschaft; bei Neuritis mit Augenlähmungen sind Herde hämorrhagischer Entzündung im Hirnstamm, zumal in der Umgebung des dritten Ventrikels gefunden worden (Gudden), ausserdem ist auch das Rückenmark zuweilen betroffen, wie die Fälle von Eisenlohr und Schaffer gezeigt haben, nachdem Erb auf hypothetischem Wege bereits zu dem Schluss gelangt war: „Rein funktionelle, mikroskopisch nicht erkennbare Störungen der trophischen Zentralapparate könnten vielleicht die Veränderungen der Nerven und Muskeln bei Neuritis herbeiführen.“

Bei der Polioencephalitis wiederum sind neben den Veränderungen des Mittelhirns mässige Degeneration der peripheren Nerven von Thomsen und Jakobäus angegeben worden, Bödeker fand Blutungen im Zwischengewebe, im übrigen sind diese Befunde nur ganz vereinzelt erhoben worden. Das Rückenmark beteiligt sich gelegentlich in ganz analoger Weise wie der Hirnstamm durch Blutungen in die Vorderhörner, etwas häufiger in die umgebenden Hüllen; Bödeker fand einmal die Ganglienzellen deutlich atrophisch.

Hierbei ist von den Fällen eigentlicher Polioencephalomyelitis, von der später die Rede sein wird, abgesehen.

Zuweilen bestehen die Krankheitsbilder der multiplen Neuritis und der Polioencephalitis in deutlich ausgeprägter Weise nebeneinander (Higier),

viel häufiger jedoch kann die bei letzterer bestehende Parese der Muskeln, die nicht nur die Extremitäten, sondern auch den Rumpf betrifft und sich als grosse Schwäche der Patienten geltend macht, nicht auf eine Polyneuritis zurückgeführt werden.

Vielmehr gewinnt man den Eindruck, als ob eine Schädigung des gesamten Nervensystems vorläge und die Muskelschwäche auf einer Läsion des Rückenmarks beruhen, wenn auch sichtbare Veränderungen nicht immer nachgewiesen werden konnten.

Da nun von der Polyneuritis dasselbe, wenn auch nicht in so ausgedehntem Masse gelten kann, so ergibt sich hieraus in der Tat eine weitgehende Uebereinstimmung.

Im folgenden seien zwei Beobachtungen von Polioencephalitis mitgeteilt, die insofern als typisch bezeichnet werden können, als sie sich den zuerst von Wernicke, dann von Thomsen, Bödeker u. a. beschriebenen und durch Sektion belegten Fällen eng anschliessen.

## I. Fall.

24 jähriger Photograph, der dem Alkoholgenuss ergeben ist, aber sich angeblich nur ausnahmsweise grösseren Ausschweifungen hingiebt (bis $7^1/_2$ l Bier am Tage).

Im Sommer 1904 trat nach einem derartigen Exzess morgens beim Versuch aufzustehen, Schwindelanfall auf und totale Lähmung der Augenmuskeln, auch will Patient weder in die Ferne noch nahe haben sehen können. Nach drei Wochen trat unter Gebrauch von Jodkali Besserung ein, so dass Patient Gegenstände wieder erkennen, auch lesen konnte. Von da

an blieb im wesentlichen nur Doppelsehen des rechten Auges zurück.

Am 3. Juli 1905 traten starke Kopfschmerzen am rechten Hinterkopf auf, nach 14 Tagen milderten sie sich zu einem Druckgefühl im Kopf, gleichzeitig wurde der Gang schwankend, der Patient bemerkte eine Neigung nach der linken Seite zu fallen. Nach weiteren zwei Wochen wurde die Sprache gestört; Die Worte stolperten, die Lautierung war undeutlich. Schluckbeschwerden bestanden nicht, Zunge und Lippen konnten ordentlich bewegt werden. Etwa ebenso lange hat der Kranke taubes Gefühl im Gesicht und an den Handflächen.

Seit vier Tagen besteht Störung der Urinentleerung, er musste angeblich mehrfach katheterisiert werden. Der Stuhlgang ist träge.

Bei der Aufnahme am 24. Juli 1905.

Kleiner muskulöser Mann in gutem Ernährungszustand. Die Augen sind halb geschlossen, die Stirn ist in leichte Falten gelegt.

Temperatur nicht erhöht.

Atmung flach, etwas beschleunigt (20 – 30 in der Minute).

Puls ziemlich hart, regelmässig, 90.

Augenbindehäute leicht gerötet, Thränensekretion vermehrt.

Am Herzen besteht eine kleine Dämpfungsverbreiterung nach rechts, die ersten Töne sind gespalten.

Der Urin ist frei von pathologischen Bestandteilen.

Bei Druck des stark nach hinten gebeugten Schädels gegen die Wirbelsäule äussert der Kranke starke Schmerzen.

Er macht einen verwirrten Eindruck, den eines Betrunkenen. Er spricht fortwährend, oft sinnloses Zeug, giebt sich das Air eines leutseligen Mannes, witzelt hin und wieder. Dabei hat er für Zwiesprache die richtige Auffassung und folgt allen Aufforderungen prompt.

Die Sprache ist leicht näselnd, undeutlich, indem er die einzelnen Worte schnell ineinander verschleift. Eine aphasische Sprachstörung besteht nicht; schwere Wortkomplexe bringt er nur mit einiger Mühe und teilweiser Entstellumg heraus (Anarthrie).

Visus: Rechts Finger in 3 m, links Finger in Stubenlänge.

Gesichtsfeld bei grober Prüfung normal.

Am Augenhintergrund sind die Venen stark gefüllt, die Arterien eng, blass.

Die Augenbewegungen geschehen frei, aber langsam. Beim Blicken nach beiden Seiten besteht vielleicht Nystagmus, links bei äusserer Blickrichtung deutlicher.

Die Lidhebung ist gut, wird dabei von ziemlich starkem Nystagmus verticalis begleitet. Die Lidspalten sind in der Ruhe ziemlich eng.

Prüfung auf Doppelbilder mit bunten Gläsern ergibt negatives Resultat, doch will Patient manche Gegenstände unscharf sehen, gibt auch an, namentlich bei weiter entfernten Objekten doppelt zu sehen.

Pupillenreaktion auf Licht, bei der Konvergenz und Akkomodation gut.

Die rechte Seite des Gaumensegels ist durch die hypertrophische Tonsille vorgewölbt, die Uvula steht etwas nach links, bei Bewegungen bleibt die rechte Hälfte deutlich zurück.

Störungen der Muskeltätigkeit sind nicht vorhanden, dagegen ist der Gang sehr stark schwankend;

Stehen ist nur mit gespreizten Beinen möglich, geschieht auch dann nur unsicher.

Starkes Rombergsches Phänomen.

Ziemlich erhebliche Ataxie beim Kniehackenversuch und beim Fingerspitzenversuch.

Kein Intentionstremor.

Bezüglich der Sensibilität sind alle Qualitäten gut erhalten.

Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind beiderseits stark, bei letzterem Andeutung von Klonus.

Rechts besteht Babinskisches Phänomen.

Der Urin wird nicht spontan gelassen, mittelst Katheters 1000 cbm klaren geruchlosen Urins entleert.

Stuhlgang ist nicht erfolgt, trotzdem Patient am Tage vorher zwei Esslöffel Rizinusöl genommen hat.

In den nächsten Tagen entwickelte sich beim Patienten eine lakunäre Agina mit Fieberanstieg bis 39 °, unter dauerndem Fieber bis 40 ° traten dann katarrhalisch-pneumonische Lungenerscheinungen rechts hinten unten auf.

Zugleich wurde er ziemlich stark somnolent, wegen Unfähigkeit zu schlucken, musste er mittelst Sonde ernährt werden. Stuhlgang wurde durch Einlauf herbeigeführt.

Am 28. Juli trat Lähmung der Augenmuskeln auf, nur geringe Beweglichkeit nach oben blieb erhalten, die Arme waren schlaff, die Beine leicht spastisch.

Die Lumbalpunktion ergab einen Druck von 24 cm, der Eiweissgehalt der Spinalflüssigkeit war etwas vermehrt. Die Benommenheit wich am 29. Juli, Patient machte Angaben über seinen Zustand. An den Fingern entstanden ohne äussere Ursache einige kleine, brandblasenähnliche Abhebungen der Epidermis, deren Inhalt keine Bakterien enthielt.

Im weiteren Verlauf entwickelte sich beim Patienten eine stark eitrige Coli - Cystitis mit Inkontinenz.

1. August. Patient ist orientiert, macht aber doch den Eindruck eines Betrunkenen.

Augenmuskeln: Symmetrische Paralyse in den
musculi recti externi
„ recti interni
„ recti inferiores
„ obliqui inferiores.
Symmetrische Parese in den
musculi recti superiores
„ levatores palp. sup.
Normal: musculi obliqui sup.

5. August fast gar keine Benommenheit, Sprache gut verständlich.

Parese der rechten Seitenwender, geringe Schwäche des linken M. rect. int., alles Uebrige ziemlich intakt.

Seit dem 6. August fieberfrei.

Bei der Entlassung am 4. September bestand noch Cystitis, Urinentleerung erfolgte spontan.

Das Sensorium war klar.

Psychisch bestehen Polylalie und Witzelsucht, die Sprache hat leicht näselnden Beiklang.

Rechtes Auge: Andeutung von Bewegungshemmung beim Blick schräg nach oben und nach unten. Linkes Auge: Unbeweglichkeit nach innen, beim Blick nach Aussen bleibt das Auge etwas zurück.

Beim Blicken nach den Seiten Doppelbilder.

Beim Sitzen Neigung hintüber zu fallen.

Gang mässig spastisch, schwankend, breitbeinig. Geringes Schwanken nach der linken Seite.

Stehen mit breiter Basis leidlich sicher, bei geschlossenen Füssen starkes Schwanken mit Neigung nach links zu fallen.

Geringe Ataxie der Hände, Bewegungen etwas ungeschickt und langsam.

Fusssohlenreflex: Babinskisches Phänomen.

Periost- und Sehnenreflexe gesteigert.

Als der Patient sich am 21. Oktober noch einmal zeigte, bestanden Beschwerden nur noch bezüglich des Ganges, der etwas unsicher war, auch wurde über taubes Gefühl der linken Hand und des Gesichts geklagt. Als Doppelbilder erschienen nur leuchtende Gegenstände bei starker Seitwärtsrichtung des Blickes.

R. abducens leichte Parese.

L. Auge: Nystagmus beim Blick nach oben und unten, besonders nach links.

Die Patellarreflexe sind gesteigert.

Der Gang spastisch, etwas unsicher, es besteht Neigung, nach links zu fallen.

Keine objektiven Sensibilitätsstörungen.

## II. Fall.

Peschkin, 39jähriger Schlosser.

Die Anamnese bietet keinen Anhalt für die Annahme einer hereditären Belastung oder Lues. Vor 14 Jahren ist eine Krankheit vorausgegangen, von der sich nur ermitteln lässt, dass sie 2 Monate dauerte und mit Fieber einherging.

Anfang September 1905 wachte Patient morgens, ohne dass vorher Krankheitserscheinungen voraufgegangen wären, mit starken Kopfschmerzen auf, klagte über Klingen in beiden Ohren und starkes

Schwindelgefühl beim Versuch aufzustehen. Er musste sich sogleich wieder zu Bett legen und verfiel rasch in einen Zustand tiefer Bewusstlosigkeit. Die Atmung war schnarchend, die Augen geschlossen. Die Extremitäten lagen regungslos auf der Unterlage. Stuhl und Harn wurden ins Bett entleert. Nach drei Tagen begann Patient auf äussere Reize etwas zu reagieren und versuchte die Augen zu öffnen, doch gelang dies nur sehr unvollkommen. Er verstand angeblich nicht, was man zu ihm sagte und machte keine Versuche zum Sprechen. Die Zähne waren fest aufeinander gepresst. Er bewegte angeblich weder Arme noch Beine, lag dauernd in tiefem Schlaf, aus dem er nur schwer zu erwecken war. Der Harn musste zehn Tage lang durch Katheter entleert werden.

Patient wurde in ein Spital gebracht und hatte dort angeblich Tobsuchtsanfälle bei der Aufnahme. In den nächsten Wochen wurde das Sensorium freier, das Verständnis für die Umgebung und Orientierungsvermögen kehrten wieder, er konnte die Augen wieder öffnen und sah angeblich ganz gut; die Augen sollen auch gerade gestanden haben.

Er versuchte zu sprechen, brachte aber kein verständliches Wort heraus und musste sich durch Zeichen zu verständigen suchen. Er konnte den Mund wieder öffnen und schluckte besser, doch war der Schlingakt mühsam und häufig durch Fehlschlucken und dadurch hervorgerufene Hustenanfälle beeinträchtigt; Regurgitation von Flüssigkeit durch die Nase ist nicht aufgetreten.

Das Gesicht war nach rechts verzogen.

Er konnte sich aufrichten und sitzen, bewegte auch die Extremitäten wieder, doch waren Arm und Bein der linken Seite schwächer.

Die psychischen Funktionen lagen noch immer sehr darnieder, er fand sich noch immer schlecht zurecht, war teilnahmlos und schlief sehr viel. Bisweilen soll er auch unruhig gewesen sein.

Als Patient vor etwa zwei Monaten aus dem Spital entlassen wurde, war er noch immer sehr somnolent und teilnahmlos, hatte jedoch angeblich seinen vollen Verstand. Die Sprache hatte sich erheblich gebessert, war aber noch verstümmelt; immerhin konnte sich die Ehefrau bereits mit ihm verständigen. Der Schlingakt war viel besser geworden, Fehlschlucken trat nur sehr selten auf.

Die Augen konnte Patient öffnen, doch sah er alles doppelt; wenn er ein Auge zuhielt, konnte er schreiben und lesen. Die linkseitigen Extremitäten waren schwächer, er konnte nur mit Hilfe eines Stockes gehen.

Zu Hause hat sich sein Befinden noch weiter gebessert, er konnte besser gehen und war nur durch eine Sehstörung in seinen Bewegungen etwas behindert.

Fehlschlucken kommt nur noch sehr selten vor. Die Sprach- und Sehstörungen haben dagegen in den letzten beiden Monaten keine Aenderungen erfahren. Seine psychisches Befinden hat sich in letzter Zeit ebenfalls erheblich gebessert. Er bekam wieder Verständnis und Interesse für die Wirklichkeit und fing an, sich mit seinen Schlosserarbeiten zu befassen, für die er volles Verständnis zeigte. Nach Meinung der Ehefrau hat er seine Verstandskräfte vollkommen wiedergewonnen. Ein mässiger Grad von Schlafsucht ist zurückgeblieben.

Am 31. XII. 1901 erfolgte seine Aufnahme in die Klinik.

Normaler Organbefund.

Patient ist etwas unruhig und aufgeregt; er gestikuliert sehr lebhaft und macht einen unzufriedenen cholerischen Eindruck. Das Sensorium ist frei. Patient ist gut orientiert über Zeit und Ort, sein Gedächtnis gut erhalten. Er ist gut unterrichtet über seine Vergangenheit und die Entwickelung seiner Krankheit, soweit das Bewusstsein damals nicht gestört war.

Die Intelligenz ist ebenfalls normal, Patient löst prompt auch kompliziertere Rechenexempel. Die Sprache ist stark verändert, sie klingt schwerfällig, verschwommen, lallend wie bei einem Betrunkenen, dabei vielfache Mitbewegungen mit den Händen, der Stirn- und Augenmuskulatur. Einzelne Silben werden explosivartig hervorgestossen, andere verschluckt, manche mühsam und langsam herausgequetscht.

Beiderseits leichter Grad von Neuritis optica.

Visus, Gesichtsfeld, soweit prüfbar normal, sicher keine gröberen Störungen.

Die Lidspalten sind ungleich, linke etwas weiter als die rechte.

In Ruhestellung stehen die Sehachsen ungleich, beim Blick nach vorn weichen sie nach aussen ab.

Beiderseits totale Blicklähmung nach oben und unten. Abducentes beiderseits intakt, desgleichen der rechte Internus, während der linke sehr paretisch ist.

Geringer Grad von horizontalem Nystagmus, besonders am rechten Auge beim Blick nach aussen.

Levator palpebrae beiderseits schwach, rechts schwächer als links.

Pupillen sind ungleich, rechte weiter als normal, vollkommen lichtstarr, reagirt auch nicht auf Akkomodation und Konvergenz, linke normal weit, reagiert deutlich auf Lichteinfall und Akkomodation.

Patient sieht gut, kann lesen, wenn er das rechte Auge zukneift. Er sieht Doppelbilder, deren Lage sich aber nicht feststellen lässt, da der Kranke keine korrekten Angaben macht.

Trigeminus normal.

Facialis: Stirn- und Augenast beiderseits gleich gut, geringe Parese des linken Mundfacialis. Gaumensegel in der Ruhe ziemlich gerade, beim Heben weicht es stark nach rechts ab, desgleichen beim leicht auslösbaren Rachenreflex. Geschmack auf der vorderen Zungenhälfte normal.

Im Gebiet der übrigen Hirnnerven keine Störungen.

Alle Bewegungen sind in normaler Ausdehnung auslösbar, sehen schwerfällig aus.

Obere Extremitäten: Grobe Kraft gut erhalten, ohne Differenz beider Seiten. Geringer Tremor, keine deutliche Ataxie.

Untere Extremitäten: Mässige Ataxie beim Heben der Beine und beim Kniehackenversuch.

Sensibilität: Für alle Qualitäten normal, auch die Fähigkeit der wichtigen Lokalisation und Tastempfindung erhalten.

Fusssohlen-, Bauchdecken-, Kremasterreflexe normal. Sehnenreflexe an der Patella nicht auslösbar, desgleichen an der Achillessehne.

An den oberen Extremitäten sind keine Reflexe auslösbar.

Gang breitbeinig, unsicher, schwankend. Geringer Grad von Rombergschem Phänomen.

Ordo: Kal. jodat. 1,5 g pro die.

Patient liegt meist teilnahmlos im Bette und schläft während des grössten Teils des Tages; in der Unterhaltung zeigt er sich dabei stets über Ort und Zeit leidlich orientiert, lösst einfache Rechen-

exempel gut, macht durchaus keinen dementen Eindruck.

Während des siebenwöchigen Aufenthalts in der Klinik trat keine wesentliche Aenderung im Befinden ein, Somnolenz und Apathie leichten Grades dauerten während dieser ganzen Zeit an.

Temperatur und Puls waren stets normal.

Bei der näheren Betrachtung dieser Fälle seien zunächst die erörterten Beziehungen zur Neuritis ins Auge gefasst.

Störungen der Muskeltätigkeit waren bei unserm Patienten, abgesehen von der Ataxie, nicht vorhanden; die Sensibilität war für alle Qualitäten normal, auch Lagegefühl und Tastempfindung waren erhalten.

Hinsichtlich des Verhaltens von Blase und Mastdarm war bei dem ersten Patienten neben Stuhlträgheit Urinretention vorhanden, die durch Katheterismus bekämpft werden musste; während zunächst eine Störung in der willkürlichen Erschlaffung des Sphinkter urethrae bestand, trat später eine Lähmung dieses Muskels ein, eine Inkontinenz, in deren Anschluss sich eine Coli-Cystitis entwickelte.

Bei dem Patienten Peschkin ist die Angabe, dass Stuhl und Urin zu Beginn der Krankheit ins Bett entleert wurden, auf die zu dieser Zeit bestehende tiefe Benommenheit zurückzuführen, bei deren Weichen sich auch bei ihm eine Retention einstellte.

Das wesentliche Symptom war auch bei unserm Kranken die Augenmuskellähmung. Prüfen wir, ob sich hierin eine Gesetzmässigkeit erkennen lässt!

Dass bei nukleärer Ophthalmoplegie, um die es sich in unsern Fällen handelt, auch der Sphincter iridis und der Akkomodationsmuskel gelähmt sein können, hat bereits Kojewnikoff hervorgehoben. Wenn auch das entgegengesetzte Verhalten als Regel angesehen wird, so sind die Ausnahmen nicht gerade selten. Bei dem Patienten Peschkin findet sich dementsprechend eine Pupillenstarre bei Lichteinfall und Konvergenz auf dem rechten Auge; vielleicht auch Akkomodationsparese.

Wernicke bezeichnete die Augenmuskellähmungen als assoziierte, doch trifft dies mit Rücksicht auf die verschiedene Intensität, in der die entsprechenden Muskeln gelähmt waren nicht ganz zu, dagegen zeigte sich in manchen Fällen allerdings, dass bei Ausgang in Heilung associierte Augenmuskeln gleichzeitig ihre Funktion wiedererlangten. Häufig bestand auffallende Symmetrie beider Seiten; oftmals war das Verhalten regellos.

Hinsichtlich der Ausdehnung der Lähmungen können die Abducentes für sich allein betroffen sein, bei Beteiligung einer grösseren Anzahl von Muskeln überwiegen sie zuweilen in der Intensität der Lähmung, die auch dadurch zum Ausdruck kommen kann, dass sie bei Ausgang in Genesung am spätesten ihre Funktion wiedererlangen. Dagegen nehmen relativ selten der Lidheber und der Trochlearis an der Lähmung teil.

Veränderungen des Augenhintergrundes bot nur unser zweiter Patient dar, in Form einer leichten Neuritis optica: ausser derartiger Entzündung, die sich zuweilen als Neuroretinitis auch über die Netzhaut erstreckt, kommt gelegentlich primäre partielle Atrophie der Papille vor.

Ganz ungewöhnlich und bezüglich des Entstehens unerklärlich sind die bei dem ersten Kranken erwähnten brandblasenähnlichen Abhebungen des Epidermis an den Fingern. Wegen der Aehnlichkeit mit Herpesbläschen wird man eine tropische Störung in Erwägung ziehen müssen, jedenfalls widerspricht der Auffassung einer rein zufälligen Erscheinung der Umstand, dass eine Beobachtung von Eichhorst ganz ähnliche Verhältnisse darbietet; hier entstanden auf der geröteten und heissen Hautstelle eines linken gelähmten und unempfindlichen Unterschenkels mehrere erbsengrosse, mit klarem, gelben Inhalt gefüllte Bläschen, der Prozess nahm seinen Ausgang in ausgedehnten geschwürigen Zerfall. Die Sektion ergab einen rechtseitigen Erweichungsherd, der das Corpus striatum und die innere Kapsel zerstörte, teilweise auch den Linsenkern und Thalamus opticus einnahm.

Häufig finden sich bei Polioencephalitis superior Bulbärerscheinungen und unter diesen ist Störung der Sprache im Sinne einer Dysarthrie die gewöhnlichste; sie ist näselnd, lallend, undeutlich durch Verschleifen von Silben.

Die bei unserm ersten Patienten erwähnte linksseitige Lähmung des Gaumensegels ist ein seltener und von der Regel abweichender Befund; häufiger ist eine Parese der unteren Aeste des Facialis, wie sie sich bei dem zweiten Kranken zeigte. Im Gebiet desselben Nerven wird zuweilen allein der Augenschliessmuskel, der den Augenmuskeln funtionell nahe steht, in auffallender Weise in die Lähmung miteinbezogen.

Schlucklähmung war bei beiden Patienten vorhanden, bei dem ersten nur vorübergehend, bei dem zweiten bestand dagegen längere Zeit hochgradige Dysphagie.

Als Ausdruck einer Kernläsion des Vagus, bei den der Neuritis ähnelnden Fällen vielleicht auch durch Nervendegeneration kommt es zuweilen zu starker Pulsbeschleunigung bis zu 120 Schlägen in der Minute, aber auch das entgegengesetzte Verhalten kommt vor (Salomonsohn).

Auch die anatomischen Veränderungen finden auf der Höhe des Abducenskerns, den Wernicke als Grenze festsetzte, keineswegs immer eine Schranke, sondern nehmen häufig das Gebiet des Facialis ein und steigen zuweilen nach abwärts bis zum Calamus scriptorius (Gayet).

Wenn also auch bulbäre Symptome bei Polioencephalitis etwas Gewöhnliches sind, wird die Bezeichnung „et inferior“ nur dann hinzugesetzt, wenn diese besonders hervortreten; dies trifft für den Fall Peschkin zu. Sie können auch anfangs allein für sich bestehen, während die Kerne der Augenmuskeln erst später ergriffen werden.

Der im folgenden geschilderte Fall nimmt eine Sonderstellung ein, indem bei ihm Zeichen einer Hirnaffektion nur ganz im Beginn des Leidens angedeutet sind. Augenmuskellähmungen und bulbäre Symptome waren nur in geringem Masse vorhanden, traten aber gleichzeitig in akuter Weise auf. Die Sprachstörung kann man wohl der Benommenheit zuschreiben, sie findet sich bei der am nächsten Tage in der Klinik angefertigten Krankengeschichte nicht mehr erwähnt,

Ganz ungewöhnlich dürfte die Geschmackslähmung sein.

Lina Köhler, 61 Jahre.

Vor ungefähr 30 Jahren machte Patientin gleichzeitig Cholera und Flecktyphus durch, dabei trat Abort im siebenten Schwangerschaftsmonat ein.

Die jetzige Erkrankung begann plötzlich am 8. IV. 1897 mit Kopfschmerzen, leichter Benommenheit beim Herabsteigen einer Treppe: einige Minuten später leichte Ohnmachtsanfälle. Patientin musste sich sofort niederlegen, und es trat Erbrechen ein. Sie hatte über Kopfschmerzen zu klagen, schlief aber diese Nacht einigermassen ruhig. Nur das Sprechen fiel ihr schwer und nahm einen lallenden Charakter an. Gleichzeitig trat Augenmuskellähmung und Doppelsehen auf. Am nächsten Morgen war die Sprachbehinderung etwas geringer geworden, doch wurde jetzt leichte Lähmung des linken Facialis bemerkt.

Die Kranke begab sich sofort in die Klinik, wo folgendes festgestellt wurde:

Patientin ist völlig klar und reagiert auf alle Reize der Aussenwelt in normaler Weise.

Die Augen stehen in konvergenter Schielstellung. Die Blutgefässe des Augenhintergrundes sind etwas stark injiziert.

Linkes Auge: Der Bulbus erscheint etwas protrudiert. Lähmung des M. abducens und Rectus superior. Leichter Nystagmus.

Rechtes Auge: Lähmung des Abducens; der Bulbus geht über die Mittellinie nicht hinaus.

Pupillenreaktion beiderseits normal.

Facialis: Links geringe Parese der unteren Aeste, die oberen sind frei.

Geschmacksempfindung sehr undeutlich. Bittere Quassia wird als brennend bezeichnet, die übrigen Geschmacksempfindungen sind nicht vorhanden.

Es besteht leichte Unsicherheit der oberen Extremitäten, die den Doppelbildern zugeschrieben wird.

Die Temperatur war immer normal, Puls 70—90, es bestand geringe Albuminurie.

Im Laufe von vier Wochen trat fast vollständige Heilung ein, es blieb nur eine Schwäche des rechten Rectus externus zurück.

Dieser Fall beweist, dass die bei den früheren Kranken angetroffenen Symptome eine Allgemeinerkrankung, insbesondere eine Alteration des Gehirns gänzlich in den Hintergrund treten können gegenüber den Erscheinungen lokaler Natur d. h. den Kernaffektionen.

So waren sie bei unserer Patientin nur am Abend der Erkrankung vorhanden in Form von Kopfschmerzen, leichter Benommenheit, Erbrechen und Ohnmachtsanfällen. Es kann aber auch geschehen, dass sie ganz fehlen, während die akut auftretende Ophthalmoplegie grossen Umfang gewinnt.

Wo derartige Fälle beschrieben worden sind, hat man sie meist nicht als Polioencephalitis bezeichnet, — vielmehr wurde die Berechtigung dazu in Abrede gestellt — sondern nach ihren Symptomen benannt.

Diese Art der Bezeichnung, die das Wesen der Krankheit nicht kennzeichnet, ist aber nur geeignet, Unklarheit zu schaffen, und von diesem Gesichtspunkt aus ist es daher von Wichtigkeit festzustellen, ob die fraglichen Krankheitsformen gleichfalls der Polioencephalitis zugerechnet werden dürfen.

Dufour, der innerhalb der zusammenfassenden Bezeichnung „paralysie nucléaire aigue“ eine forme

grave und eine forme bénigne unterscheidet, ungefähr entsprechend den Bezeichnungen Polioencephalitis und akute nukleare Ophthalmoplegie. bringt in seiner umfassenden Zusammenstellung eines grossen Materials Beispiele dafür bei, dass bei der einfachen Ophthalmoplegie ohne komplizierende Symptome ein der Polioencephalitis durchaus ähnlicher Befund erhoben werden kann. Am meisten zeigt dies ein Fall Mendels.

Bei einem Knaben stellte sich nach vorangegangener Diphtherie eine Gaumensegellähmung ein, etwas später beiderseitige Ophthalmoplegia exterior mit Ptosis und Parese des rechten Facialis. An den obern Extremitäten bestand geringe Ataxie, der Gang war breitbeinig. Bei der Sektion zeigte sich von den Vierhügeln bis zur Pyramidenkreuzung hochgradige Füllung der kleinen Arterien und Kapillaren: Blutaustritte in die Gefässscheiden und kleinere kapillare Blutungen in grösserer Zahl. Die Zellen des Oculomotoriuskerns erschienen gross, wie geschwellt. In den Nervis oculomutoriis und andern Hirnnerven Neuritis interstitialis und parenchymentosa.

Zwei ähnliche Fälle werden von Dufour folgendermassen dargestellt:

A l'autopsie d'un cas de paralysie progressive de tous les muscles oculaires on trouva les cellules des noyaux d'origine encore nombreuses, mais la plupart étaint rapetissées et privées de leurs prolongements.

L'autopsie d'un cas d'ophthalmoplégie extérieur montra une partie des cellules du moyen de l'oculomoteur commun fortement atrophicées.

Ueberzeugende Beweiskraft haftet keinem dieser Fälle an, da das eine Mal neben der Kernläsion sich auch weitgehende peripherische Nervenerkrankung

vorfand, das andere Mal das klinische Bild als progressives angedeutet wird, während in reinen Fällen die Augenmuskellähmung ganz plötzlich auftritt, oder doch in wenigen Tagen ihre vollständige Ausbildung erreicht.

Hinsichtlich der eigentlichen Polioencephalitis ist bereits erwähnt worden, dass kapillare Hämorrhagien verschiedener Grösse die anatomische Grundlage bilden, also ein rein interstieller Prozess, während das Parenchym, insbesondere die Ganglienzellen auffallend wenig Aenderung erleiden. Hierin liegt ein prinzipieller Unterschied gegenüber der Poliomyelitis, deren anscheinende nahe Verwandschaft mit den von ihm beobachteten Fällen Wernicke veranlasste, die entsprechende Bezeichnung zu wählen.

Dieses auffallende Intaktbleiben der nervösen Elemente hat Zweifel darüber aufkommen lassen, ob die Lähmungen von den sichtbaren Veränderungen im Gebiete der Nervenkerne abhängig gemacht werden können.

Bödeker hat sie klar ausgesprochen, indem er direkte Veränderungen der Ganglienzellen und der austretenden Wurzeln vermisste, soweit erstere nicht durch Blutkörperchen bedeckt waren, was im ganzen selten der Fall war. Die kleinen Blutaustritte in die Kernregion konnten ihm nicht der Grund sein für die Lähmung, ausserdem erwiesen sich in seinem Falle trotz vollkommener Abducenslähmung „Kern und Wurzel dieser Nerven als in jeder Beziehung gesund". Deshalb darf man nach ihm einen unmittelbaren Zusammenhang zwischen Blutung und Lähmung nicht annehmen, „vielmehr soll das im Gewebe kreisende toxische bezw. infektiöse Agens seinen deletären Einfluss auf die Gesammtfunktion der hier in Betracht kommenden Hirnteile ausüben und dabei,

vermutlich durch vorwiegende Beeinträchtigung der central von ihren Kernen verlaufenden Nervenbahnen der Augenmuskeln, neben anderm die klinisch besonders charakteristische Erscheinung der Ophthalmoplegie hervorrufen."

Zu der allgemeinen Ansicht, die die Ursache der Lähmungen in einer Läsion der Nervenkerne sucht, steht diese Hypothese Bödekers in direktem Widerspruch, da sie eine Schädigung supranuklarer Bahnen annimmt. Doch hat auch Thomsen sie in gleichem Sinne genau örtlich festgelegt, indem er annahm, dass die in dorsalen Längsbündeln des centralen Höhlengraus verlaufenden Nervenfasern eine Leitungsunterbrechung erführen. Es handelt sich bei den fraglichen Gebilden um Nervenfasern, die in einer Schicht von nur wenigen Millimetern dem Boden des Aquädukt zunächst liegen und teilweise in die Kerne der Augenmuskeln einbiegen (Schütz); in der Tat zeigen die Hämorrhagien eine deutliche Bevorzugung der Höhlenwandungen.

Für Thomsen war das Intaktbleiben der Nervenelemente besonders auffällig, weil er ein anders Mal den sehr bemerkenswerten Befund einer weitgehenden Degeneration erheben konnten.

Im erst erwähnten Falle (Panthen) fanden sich die Kerne der Augenmuskeln gesund, abgesehen davon, dass sich in ihrem Bereich vereinzelte kleine Hämorrhagien vorfanden; diese waren aber in der Hauptsache lokalisiert in der Umgebung der Kerne, im Bodengrau des vierten Ventrikels und um den Aquädukt herum. Thomsen nahm deshalb eine Ernährungsstörung infolge der Hämorrhagien an zur Erklärung der Lähmungen, sprach aber sein Befremden darüber aus, dass der Facialis, dessen Kernregion ja doch auch mitbeteiligt war, keine Lähmungen aufwies.

Viel einleuchtender bezüglich des Verhältnisses von Ursache und Wirkung zeigte sich der Fall Hirsch. „Bei ihm waren Blutungen nur vereinzelt vorhanden, wenn auch eine hochgradige Hyperämie und abnorme Gefässentwickelung überall nachgewiesen ist, dagegen zeigt sich eine starke Degeneration einzelner Nervenkerne, besonders des Abducens, etwas geringer des Oculomotorius, am geringsten des Trochlearis, ausserdem eine hochgradige Degeneration des Hypoglossuskerns.“

Den Grund für die Verschiedenheit der Befunde sucht Thomsen in der ungleichen Dauer der Krankheit, 12 Tage im ersten, 20 im zweiten Fall. Indess ist degenerative Veränderung der Kerne selbst in einem 5 Monate dauernden Fall vermisst worden (Gayet).

Aber selbst die Gefässe treffenden Läsionen sind dem klinischen Bilde der Ophthalmoplegie nicht immanent; strukturelle Veränderungen können überhaupt fehlen, beispielsweise bei den mit alkoholischer Neuritis einhergehenden Augenmuskellähmungen, die, wie früher erwähnt, der Polioencephalitis klinisch sehr ähnlich sein können.

Dasselbe Verhalten erwähnt Oppenheim bezüglich der Augenmuskellähmungen, die zugleich mit Morbus Basedowii auftraten. Dufour bringt drei Beispiele dafür bei, dass bei der Forme aigue der paralysie nucléaire sichtbare Veränderungen in der Korngegend vermisst werden können, wenn auch ganz eindeutig von diesen Fällen nur der von Eisenlohr ist, bei dem auch miskroskopische Untersuchung kein Resultat ergab.

Schliesslich giebt es eine Beobachtung Marinas, die gleichfalls bei Oppenheim angeführt ist, wo trotz des typischen Krankheitsbildes der Polioen-

cephalitis ein entsprechender anatomischer Befund nicht erhoben wurde, so dass derselbe Autor die Ansicht äusserte, „er sehe keine Möglichkeit die Polioencephalitis von diesen akut einsetzenden Ophthalmoplegien ohne anatomisches Substrat in diagnostischer Hinsicht scharf zu scheiden.“ Hierin liegt ausgesprochen, dass die fraglichen Affektionen ihrem Wesen nach verschieden seien; wenn man jedoch erwägt, dass es nur die Gefässveränderungen sind, die in einem Falle fehlen, in beiden Fällen aber Veränderungen der nervösen Elemente in gleicher Weise vermisst werden können, so liegt es nahe, beide Prozesse zu identifizieren, beide verlangen, um die Funktionsstörung der Augenmuskeln begreiflich zu machen, die Annahme, dass eine nicht immer sinnfällig zum Ausdruck kommende Schädigung die Ganglienzellen hindert, ihre Funktion auszuüben, eine Schädigung, die vorzüglich darin besteht, dass die Nervenzellen mit Giften durchtränkt werden.

Hierbei ist die Affinität der einzelnen Nervenkerne eine ungleichmässige, wie aus dem früher erwähnten elektiven Verhalten der verschiedenen Muskeln und der daraus folgenden räumlich diskontinuirlichen Anordnung der betreffenden Partien hervorgeht.

Unter welchen Bedingungen es zu Degeneration der Ganglienzellen und der dazwischen liegenden Fasersubstanz kommt, ob es ein Erfolg der Ernährungsstörung ist und ob diese längere Zeit einwirken muss, bleibt unerklärt.

Was nun den an den Gefässen sich abspielenden Prozess betrifft, so ist nach Bödeker die Art der Gefässverteilung und Anordnung von Einfluss auf die Entstehung der Hämorrhagien; im vorderen Okkulomotoriuskern und zur Seite der hinteren Längs-

bündel verlaufen in symmetrischer Weise Gefässe, die sich nach dem Typus der Endarterien verzweigen (Shimamura). Einzelne Beobachter erwähnen Verdickung beziehentlich Atheromatose der Gefässwandungen, von denen Bödeker annimmt, dass sie geeignet seien, hämorrhagischen Prozessen Vorschub zu leisten.

Der anatomische Begriff der Polioencephalitis ist nach dem Gesagten kein einheitlicher, die bestehenden Unterschiede bieten aber gar keinen Anhalt dafür, eine „akute nucleare Ophthalmoplegie" von ihr abzugrenzen, vielmehr deuten sie darauf hin, dass beide identisch seien. Da die strukturellen Veränderungen weder gleichmässig noch konstant sind, wird man die Bezeichnung Polioencephalitis, obwohl sie ein anatomischer Begriff ist, auch auf diejenigen Fälle akuter Kernlähmung anwenden dürfen, die eine entsprechende anatomische Grundlage nicht mit Sicherheit vermuten lassen.

Die Einheitlichkeit unserer Krankheit kommt auch in den ursächlichen Faktoren zum Ausdruck, wobei toxische Einflüsse bei weitem vorherrschen; der Alkoholismus vermag die verschiedensten Abstufungen der Intensität hervorzurufen, dabei ist den Fällen mit grösserer Ausdehnung der Lähmung psychische Störung nach Art des Delirium alcoholicum und ungünstige Prognose eigentümlich.

Einmal findet sich bei Wernicke eine um zwei Monate zurückliegende Vergiftung mit Schwefelsäure als Ursache angeführt, die eine Pylorusstenose und Magenerweiterung herbeigeführt hatte. Ein toxischer Einfluss tritt auch dort klar zu Tage, wo Diphtherie der Erkrankung voraufgegangen ist.

Bei der Influenza könnte man Zweifel haben, ob nicht eine Invasion der Bazillen selbst in die Kern-

region stattfinde und embolische Gefässverstopfung verursache, wie Nauwerck es für die gewöhnliche Encephalitis nachgewiesen hat, Verhältnisse, die nicht ohne weiteres auf die Polioencephalitis übertragen werden können. Vereinzelt sind die Beobachtungen, wo nach Vergiftung mit verdorbenem Fleisch, Nikotin oder Kohlenoxyd die Krankheit auftrat. Das letztere verursacht gewöhnlich nicht sowohl Entzündungen als vielmehr Erweichungsherde und Gefässveränderungen an symmetrischen Stellen der Grosshirnganglien (Pölchen); vielleicht ist ein ähnlicher Prozess im Kerngrau der klinisch als Polioencephalitis imponierenden Affektion zu supponieren.

Nicht selten ist eine traumatische Ursache, von der später die Rede sein wird. Zuweilen ist keine der erwähnten Voraussetzungen erfüllt; wegen des gleichzeitig bestehenden hohen Fiebers wird der Eindruck einer selbständigen Infektionskrankheit hervorgerufen.

Wenn auch für gewöhnlich die Diagnose der Polioencephalitis nicht besonders schwierig ist, so gilt doch für die unkomplizierten Fälle die Einschränkung, dass es zuweilen nicht möglich ist, sie gegenüber einer Anzahl von Prozessen abzugrenzen, die zwar das gleiche klinische Bild veranlassen, im wesentlichen aber von einer Entzündung verschieden sind. Mit Recht sagt daher Dufour: „L'ophthalmoplégie nucléaire aigue n'est donc pas synonyme de polioencéphalite“ und Oppenheim geht hierin noch weiter, indem er meint, „man könne in der Zurückführung akuter Ophthalmoplegie auf Polioencephalitis nicht zurückhaltend genug sein.“

In Betracht kommen hierbei Erweichung, Apoplexie, Tumoren, die eine Zeitlang latent bleiben und plötzlich in die Erscheinung treten; ferner syphilitische

Basalmeningitis und auch peripherische Neuritis wie Fälle von Ziemssen und Dammron-Meyer unzweideutig beweisen. Wo sich diagnostische Bedenken zu Beginn des Leidens ergeben, schafft zuweilen der klinische Verlauf späterhin Klarheit.

Im folgenden seien zwei einschlägige Krankengeschichten mitgeteilt.

## Fall I.

58jähriger mässiger Potator, der vor 36 Jahren Lues erwarb, erkrankte anfangs Oktober plötzlich eines Morgens mit Flimmern vor den Augen und Doppelsehen. Ein Arzt konstatierte Augenmuskellähmung des linken Auges. Im Laufe der nächsten Tage sank das linke Augenlid herab und wurde vollständig unbeweglich. Unter Anwendung von Jodkalium und Galvanisation trat auf dem linken Auge im Laufe mehrerer Wochen leichte Besserung ein, besonders bezüglich der Lidhebung. Vier Wochen nach Beginn der Erkrankung senkte sich das rechte Augenlid und wurde nach einer Woche völlig unbeweglich, auch erlitt gleichzeitig das rechte Auge eine Bewegungsbeschränkung nach links.

Bei der Aufnahme in die Klinik wurde gutes Sehvermögen jedes einzelnen Auges festgestellt, beim binokulären Sehen bestanden Doppelbilder. Die Pupillenreaktion war etwas träge, Akkomodation normal. Augenhintergrund normal.

Das linke Augenlid ist normal beweglich, das rechte hängt unbeweglich herunter.

Beide Augen sind nach aussen normal beweglich, nach innen, oben und unten ist die Beweglichkeit aufgehoben, nur nach unten in geringem Grade

möglich unter deutlicher Raddrehung des Bulbus, der vertikalen Meridian neigt sich dabei nach innen.

Während der zehntägigen Beobachtung ging die Ptosis rechterseits etwas zurück, links zeigte sich die Beweglichkeit des Augapfels nach oben, unten und innen sehr erheblich gebessert.

Puls gegen 80. Temperatur normal.

Behandlung: Jodkalium und Galvanisation.

## Fall II.

2jähriger Knabe, der im Alter von drei Monaten vorübergehend Eklampsie und Laryngospasmus durchgemacht hat.

Ende Mai fiel das Kind mehrere Stufen einer Treppe herunter und verletzte sich die Stirn, ohne dass sich jedoch schlimme Folgen zeigten. Drei Tage später wurde es vom Stuhl gestossen und fiel auf den Hinterkopf; es sah ein wenig blass aus, erholte sich aber bald wieder und spielte in gewohnter Weise. Am nächsten Tage jedoch fiel es auf, dass die Augenlider herunterhingen, noch einen Tag später stellte ein Arzt doppelseitige Ptosis fest. Diese wurde bald hochgradiger, ausserdem trat beiderseitige Lähmung der Fasciales in allen Aesten auf, beiderseits Abducenslähmung und Schlinglähmung (innerhalb drei Tagen). Beim Versuch zu schlucken, kehrten sowohl feste als auch flüssige Speisen wieder aus dem Munde zurück. Die Lautbildung beim Sprechen war sehr undeutlich, die Stimme ganz heiser. Diese Erscheinungen zeigten auffallende Schwankungen der Intensität innerhalb kurzer Zeit; die Ptosis war bald stärker, bald schwächer ausgebildet, die Stimmbildung mitunter ganz aphonisch,

zuweilen war wieder etwas Stimmklang vorhanden. Das Kind war etwas apathisch und hatte viel Neigung zu schlafen. Fieber bestand nicht, die Intelligenz blieb normal. Es schien als ob das Kind in der Nähe schlecht sehen könne, der Arzt nahm eine Akkomodationslähmung an.

Nach einer Woche ging die Lähmung der Faciales fast ganz zurück, die Ptosis wurde geringer, die Sprache normal, die Stimme weniger heiser. Schlingen ging besser. In Bezug auf die Symptome blieb aber immer der Wechsel der Intensität bestehen und machte sich besonders an der Ptosis und Phonation geltend.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 22. Juni 1901 zeigte sich folgendes Verhalten:

Das sehr gut genährte, kräftig entwickelte Kind ist sehr lebhaft und munter, die Intelligenz scheint sehr gut entwickelt.

Keine Störung der Artikulation. Sehvermögen anscheinend normal. Augenhintergrund normal.

Es besteht völlige Lähmung der Heber und Senker des Auges. Wenn man die Aufmerksamkeit des Kindes auf einen oberhalb seines Kopfes hingehaltenen Gegenstand lenkt, sucht es sich diesen dadurch sichtbar zu machen, dass es den Kopf weit nach oben hebt; die Bulbi selbst bewegen sich dabei absolut nicht. Dasselbe gilt für den Blick nach unten, wobei der Kopf stark gesenkt werden muss. (Diese Beschränkung der Beweglichkeit tritt auch ein, wenn die Ptosis ganz gering ist.)

Nach innen können beide Bulbi in normaler Ausgiebigkeit bewegt werden, dagegen besteht leichte Schwäche der Aussenwender, so dass die Augäpfel nicht ganz bis in den äusseren Augenwinkel geführt werden können.

Es besteht doppelseitige Ptosis, die jedoch an Intensität sehr wechselt und zwar mitunter ganz plötzlich; zuweilen ist sie nur angedeutet, ein andermal wieder besteht die Lidspalte nur aus einem engen Schlitz. Ein allmähliches Uebergehen des einen Zustandes in den andern findet nicht statt. Dahingegen ist die Lähmung der Blickheber und Senker dauernd eine totale.

Die Pupillen sind gleich weit, reagieren normal.

Beim Schreien, Lachen u. a. bleibt der linke Mundwinkel ein wenig zurück, ohne dass jedoch eine Facialisparese zu erkennen wäre.

Das Schlingen geht etwas mühsam, langsam vor sich, die Speisen kommen aber nicht wieder aus dem Mundwinkel zurück.

Die Stimme ist stets etwas rauh belegt. Fängt Patient zu schreien an, so geschieht das gewöhnlich mit ziemlich lauter Stimme, sie wird aber bald belegt und nach einer Weile ganz heiser. Dann schlägt auch wieder die Stimme plötzlich um und bekommt leidlichen Klang.

Motilität, Sensibilität, Haut- und Sehnenreflexe sämtlich normal.

Elektrisches Verhalten der Muskeln auch im Facialiagebiet normal.

Während der viertägigen Beobachtung zeigte sich nichts Neues, die beschriebene Schwankung bei der Phonation und der Ptosis konnte sehr häufig festgestellt werden.

Bei dem ersten Patienten wird allein der Umstand, dass er Luetiker ist, kaum mit einiger Wahrscheinlichkeit ins Feld geführt werden können, um eine spezifische Veränderung, sei es an den Nerven, (entsprechend einer Beobachtung Ziemssens) an der basalen Meninx oder im Gehirn als annehmbar hin-

zustellen; auch der Erfolg der Jodkaliumbehandlung macht einen syphilistischen Prozess nicht wahrscheinlicher, als er es von vornherein wäre, weil auch bei hämorrhagischer Entzündung schneller Rückgang der Erscheinungen nichts Ungewöhnliches ist.

Bei dem zweiten Patienten tritt ein völlig neues und auffallendes Moment in die Erscheinung, es ist das häufige Schwanken in der Intensität der Lähmungen, die Zu- und Abnahme der Symptome, die hauptsächlich bezüglich der Ptosis und der Stimmbildung hervortraten, während die Lähmung der Recti superiores und inferiores dauernd eine vollkommene blieb. Dieses Verhalten gilt als charakteristisch für die asthenische Bulbärparalyse, doch ist im übrigen eine Analogie mit ihr insofern unvollkommen, als die Störungen plötzlich auftraten, dann auch zum Teil ihren Ausgang in baldiger Heilung nahmen; ausserdem waren die Schwankungen nicht etwa abhängig von Ermüdung und Erholung, sondern stellten sich ganz unmotiviert ein.

Besondere Beachtung verdient das ursächliche Moment dieses Falles, das Trauma, dem die Krankheit unzweifelhaft ihre Entstehung verdankt. Lange bevor das Krankheitsbild der Polioencephalitis bekannt war, sind hierher gehörige Fälle beschrieben worden, wobei natürlich diagnostische Irrtümer unvermeidlich waren. So beschrieb Ziemssen 1858 einen Fall traumatischer Ophthalmoplegie, wo zunächst nur rechts Lähmung der Muculi abducens und oculomotorius mit Ptosis und Pupillenstarre, links Facialisparese bestand, während nach einer Woche Lähmung des linken Abducens und Sphincter pupillae dazukamen. Wegen Verlustes der faradischen Erregbarkeit wurde Leitungsunterbrechung durch meningeale Blutung angenommen; jedoch macht die isolierte

Sphincterlähmung eine Kernaffektion wahrscheinlich, wenn auch der Autor sie wegen der Unkenntnis dieser Verhältnisse damals nicht in Erwägung ziehen konnte.

Für die richtige Deutung traumatischer Augenmuskellähmungen im Sinne nuklearer Schädigung war es späterhin von Bedeutung, dass gleichzeitige Polyurie gelegentlich beobachtet wurde, was die Aufmerksamkeit auf die Rautengrube und die dort gelegenen Nervenkerne lenken musste (Steinheim).

Der anatomische Nachweis einer Polioencephalitis nach Trauma wurde von Dinkler geliefert in einem Falle, dessen klinisches Bild etwas abweichend war, indem Lähmungen von Hirn- insbesondere Augennerven fehlten; wohl aus diesem Grunde wurde während des Lebens eine zutreffende Diagnose nicht gestellt.

Gelegentlich kann es Schwierigkeit machen, die traumatische Polioencephalitis von einer Spätapoplexie gleicher Ursache zu unterscheiden; wenn der apoplektische Herd die Ponsgegend einnimmt, sind die krankhaften Erscheinungen in hohem Grade übereinstimmend, auch anatomisch besteht einige Aehnlichkeit, indem neben dem Erweichungsherd kleine Hämorrhagien nach Art der Hirnentzündung angetroffen wurden. Starke diagnostische Zweifel im gesagten Sinne äussert Bruns bezüglich eines von ihm mitgeteilten Falles, dessen günstiger Ausgang ihn hauptsächlich für eine Encephalitis pontis entscheiden lässt.

Die bisher unternommenen Erklärungsversuche bezüglich der Entstehung von Erweichung und Hämorrhagie nach Trauma berücksichtigen in einseitiger Weise nur die mechanischen Einflüsse. Dem gegenüber muss betont werden, dass dem psychischen

Moment, dem Schreck und der Aufregung, eine nicht zu unterschätzende Bedeutung gebührt, wie aus den Fällen hervorgeht, wo sie allein für sich dem Ausbruch der Krankheit voraufgingen; so zeigte der Kranke Gayet's infolge einer Kesselexplosion, die ihn körperlich nicht beschädigte, starke Erschütterung des Gemütszustandes, Aufregung und Unruhe; später ging dieses psychische Verhalten in die für unsere Krankheit charakteristische Abgeschlagenheit und Schlafsucht über.

Hatte es schon einige Schwierigkeit, die Symptome seitens der Augenmuskeln von einer örtlichen Erkrankung abhängig zu machen, so gilt dies noch mehr für die mit der Polioencephalitis häufig einhergehende psychische Störung. Diese zeigt häufig weitgehende Uebereinstimmung mit dem Delirium alkoholicum, besonders wenn Alkoholmissbrauch vorliegt; lallende Sprache, Sinnestäuschungen, grosse motorische Unruhe und Unorientiertheit sind das wesentliche im Geisteszustand zu Beginn der Krankheit, doch tritt schon jetzt neben grosser körperlicher Schwäche Bewusstseinstrübung hervor, eine leichte Benommenheit; im weiteren Verlauf verfallen die Kranken einer Apathie und unüberwindlichen Schlafsucht, in tiefer Somnolenz erfolgt zuweilen der Tod. Bei Ausgang in Genesung schliesst sich manchmal dem protrahierten Delirium ein Geisteszustand an, der durch das Hervortreten hochgradiger Gedächtnisschwäche und Verwirrtheit der Korsakowschen Psychose sehr ähnlich ist.

Dagegen bestehen in Fällen, in denen kein Potatorium vorliegt, von vornherein Schlafsucht und Benommenheit, die einen so hohen Grad erreichen können, dass es unmöglich ist, die Patienten durch äussere Reize zu irgend einer Reaktion zu veranlassen.

Es ist nun mehrfach der Versuch gemacht worden, die Ausfallserscheinungen im Bereich des Bewusstseins als Folgezustand materieller örtlicher Läsionen hinzustellen. Nach Mauthner soll im zentralen Höhlengrau eine Leitungsunterbrechung stattfinden zwischen Sensorium und Sinnesorganen einerseits und Sensorium und Bewegungsoranen andererseits; dies soll der einheitliche Grund für Bewusstseinsstörungen überhaupt sein, und Kaiser geht darin so weit, das zeitliche Auftreten der Bewusstseinsstörung davon abhängig zu machen, ob bereits das Höhlengrau in den Prozess einbezogen sei.

Abgesehen davon, dass die Bewusstseinstrübung in der Reihe psychischer Symptome häufig zurücktritt, werden die angeführten Erklärungsversuche wohl kaum durch sicher bekannte Tatsachen gestützt. Eher kann vielleicht aus dem Vergleich mit der Encephalitis das Verständnis gefördert werden, bei der das zentrale Höhlengrau keine Veränderung erleidet, und bei der die Benommenheit durch Intoxikation des Grosshirns erklärt werden, wie ja auch ähnliche Verhältnisse beim Typhus vorwalten.

Es wurde bereits erwähnt, dass bei der Polioencephalitis zuweilen Schwäche der Muskulatur vorhanden ist, die teils dem Bilde einer peripheren Neuritis entspricht, in andern Fällen auf Schädigung des Rückenmarks zurückgeführt wurde. Als Lähmung bestimmter Muskelgebiete mit Atrophie und Störung der elektrischen Erregbarkeit neben Erscheinungen von Seiten der Augenmuskeln stellen sich die Fälle von Polioencephaomyelitis dar.

Jedoch liegen die Verhältnisse nicht so einfach, dass sich zu einer Erkrankung des Hirnstamms eine solche des Rückenmarks hinzugesellt, vielmehr gewinnt man aus dem klinischen Bilde den Eindruck, dass die Polioencephalitis eine Sonderstellung einnehme. Auch die im folgenden mitgeteilte Krankengeschichte eines einschlägigen Falles ist geeignet, dieses zu zeigen.

31jährige Arbeiterfrau. Besondere Krankheiten sind nicht vorausgegangnn, doch wies das letzte Wochenbett vor 13 Jahren Störungen auf; am zweiten Tage bildete sich ein „Furunkel“ am Bein, der von selbst aufbrach und Eiter entleerte, unter Fieber und Frost trat dann eine sehr schmerzhafte Schwellung der Arme und Beine auf. Nach sechs Monaten erfolgte Genesung, das Kind war im Alter von drei Monaten an Krämpfen gestorben.

Seit Weihnachten 1897 litt Patientin an „innerlichem Reissen“ und Stirnkopfschmerzen; sie lag mehrere Monate zu Bett. Im August 1898 trat ein Geschwür am Beckenknochen auf, das sechs bis sieben Wochen eiterte. Der Arzt sprach von Knochenfrass.

Die jetzige Krankheit begann plötzlich am 18. Juni 1899. Am Abend vorher fühlte Patientin sich nicht ganz wohl und fieberte etwas, so dass sie früher als gewöhnlich das Bett aufsuchte. Am nächsten Morgen erwachte sie mit schwerem Krankheitsgefühl, sie musste während des ganzen Tages heftig brechen und würgen, es bestanden sehr heftige Kopf- und Nackenschmerzen, das Genick war steif und bei Bewegungen sehr schmerzhaft. Ausserdem konnte Patientin plötzlich die Augen nicht mehr öffnen und sie nicht bewegen, das Sehen war unmöglich. Der Mund war krampfhaft geschlossen und konnte nicht

geöffnet werden; es musste ihr, um sie zu ernähren, etwas Flüssigkeit eingeflösst werden. Beim Schlucken kam viel in die unrechte Kehle. Nur zeitweise sprach die Kranke wirr, die Sprache an sich war näselnd, im ganzen war das Bewusstsein ungetrübt. Dieser Zustand mit häufigem Erbrechen, Unbeweglichkeit der Augen und krampfhaften Geschlossensein des Mundes dauerte mehrere Tage. Zwei Tage vor Aufnahme in die Klinik gingen Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit und Kieferklemme zurück, das Erbrechen wurde selten, ebenso auch das Verschlucken, die Patientin konnte zu dieser Zeit bereits die Augen wieder öffnen und etwas bewegen.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 27. Juni 1899 zeigte sich, dass bei normalem Befund der innern Organe das psychische Verhalten nur insofern leicht gestört war, als sie zeitlich nicht völlig orientiert war.

Augenhintergrund normal.

Die Kranke vermag Finger in Entfernung von einem halben Meter zu erkennen, Lesen selbst grosser Schrift in der Nähe ist unmöglich.

Hochgradige Ptosis und fast vollkommene Lähmung der äussern Augenmuskeln, nur der Rectus superior funktioniert ein wenig, der Rectus inferior spurenweise.

Die Pupillen reagieren auf Licht, Konvergenzreaktion ist nicht sicher nachweisbar.

Es besteht leichter Grad von Kiefersperre, der Mund kann nur so weit geöffnet werden, dass die Zunge gerade herausgestreckt wird.

Der Musculus orbicularis palpebrarum ist funktionsunfähig, der übrige Facialis normal.

Sprache und Schlucken sind ungestört.

Die Muculi sternocleidomastoidei und obern Teile des Cucularis sind so gut wie vollständig gelähmt, der Kopf fällt nach der Seite.

Die Zunge weicht beim Herausstrecken nach links ab und zittert, kann aber seitlich normal bewegt werden.

Reflexe und Sensibilität sind normal.

Patientin klagt über Kopfschmerzen und erbricht öfters, gähnt häufig.

Temperatur war nur während der ersten Woche des Aufenthalts in der Klinik fieberhaft (bis 38,8°, der Puls nicht beschleunigt.

Im weiteren Verlauf entwickelte sich bei der Kranken ein periostales Gumma des linken Oberschenkels, das durch Quecksilberbehandlung geheilt wurde.

14. VII. Die Sehschärfe scheint beiderseits gut zu sein, doch erkennt Patientin Gegenstände gewöhnlich darum schlecht, weil es schwer ist, sie genau in den Fixierpunkt zu bringen. Die Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz.

Die Zunge weicht beim Herausstrecken nicht ab und zittert etwas.

Die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits sehr schwach.

Im Laufe des Monats August erlitten der rechte Sternocleidomastoideus und der obere Teil des Cucularis eine hochgradige Atrophie, so dass sie durch Palpation nicht mehr nachweisber waren, Kontraktionen dieser Muskeln waren weder sicht- noch fühlbar, auch durch elektrische Reize nicht auszulösen. Der untere Teil des rechten Cucularis reagierte normal.

Links dagegen zeigten die entsprechenden Muskeln zu gleicher Zeit bereits eine Kräftigung, die elektrische Erregbarkeit war normal.

Am 13. X. ist der linke Sternocleidomastoideus als von fast normaler Dicke bezeichnet, in allen seinen Funktionen erhalten.

Die obere Partie des Cucularis ist erhalten, aber ungemein schlaff und dünn.

Der Levator palp. sup. erfuhr links eine geringe Besserung, rechts blieb die Ptosis unverändert.

Das geschilderte Verhalten der Muskeln blieb bis zur Entlassung am 25. XII. unverändert. Der Kopf konnte ohne Unterstützung nicht aufrecht gehalten und beim Vorwärtsneigen nicht wieder aufgerichtet werden. Aktive Drehbewegungen waren nur minimal, seitlich gar nicht möglich.

Die Konvergenzreaktion der Pupillen wurde in der letzten Zeit der Beobachtung vermisst, die Patellarreflexe am 13. X. als „ziemlich lebhaft" bezeichnet.

Psychisch machte die Kranke einen entschieden etwas dementen Eindruck, sie war teilnahmlos, deprimiert und ängstlich. In ganz unmotivierter Weise äusserte sie den Glauben, dass es schon viel besser gehe.

Der Fall bietet keine wesentliche Abweichungen von der Mehrzahl der Beobachtungen; die Musculi-cucullaris und Sternocleidomastoidei waren die einzigen von der Lähmung betroffenen und fielen zum Teil einer hochgradigen Atrophie anheim. Bezüglich ihres elektrischen Verhaltens zeigten sie nur starke Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit. Dieselben Muskeln sind auch sonst in den Prozess am häufigsten mit einbezogen, die Lähmungen betreffen aber zumeist ein grösseres Muskelgebiet und erlangen zuweilen grosse Ausdehnung; Atrophie stellt sich gewöhnlich nur an distinkten Muskeln ein. Störungen der elektrischen Erregbarkeit sind am häufigsten im Sinne der bei unserer Kranken erwähnten vorhanden; nur

ausnahmsweise ist Entartungsreaktion beobachtet worden.

Die Zeichen einer Erkrankung des Kerngraus im Hirnstamm sind bei der Polioencephalomyelitis zuweilen nur in sehr geringem Umfang vorhanden, sie sind auch nicht immer das erste Krankheitssymptom, sondern Lähmungen der Skelettmuskulatur können das Krankheitsbild einleiten. Psychische Störung macht sich gewöhnlich erst in späteren Stadien bemerkbar in Form von Bewusstseinstrübung und Somnolenz, dagegen fehlen meist Aufregungszustände, Verwirrtheit und Delirien. Der Grund hierfür liegt wahrscheinlich darin, dass der Alkoholmissbrauch in der Aetiologie ganz zurücktritt, andere toxische Einflüsse sind dabei zuweilen nachweisbar z. B. ein von einem gleichzeitig bestehenden Sarkom oder tuberkulöser Drüsengeschwulst bereitetes hypothetisches Gift, einzelne Beobachter machen psychische Einwirkung wie Gram oder Schreck für die Entstehung des Leidens verantwortlich.

Im Gegensatz zur Polioencephalitis fehlen auch meist Störungen der Koordination, wie sie dort das Gehen und Stehen oft hochgradig alterieren.

Die Erscheinungen sind nicht immer auf die motorische Sphäre beschränkt, sondern greifen auch mitunter auf das sensible Gebiet über; namentlich werden subjektive Gefühlsstörungen, Paraesthesien erwähnt.

Eine Reihe nicht konstanter und wechselreicher Erscheinungen, die beidem in unserm Thema behandelten Krankheitsformen zukommt, können als Reizsymptome aufgefasst werden. Von den hier mitgeteilten Fällen bietet nur der letzte hierfür ein Beispiel indem krampfhafter Schluss der Kiefer erwähnt wird. Um bei den hierbei affizierten Muskeln zu

bleiben, werden dieselben auch in Form von ständig ausgeführten Kau- und Gähnbewegungen in unwillkürliche Tätigkeit versetzt. Gleichzeitig führen zuweilen sämtliche Extremitäten häufige Beuge- und Streckbewegungen aus, die Arme nehmen dabei eigentümliche Stellungen und Lageveränderungen an, so dass an die Aehnlichkeit mit der Athetose erinnert wird (Goldscheider). Zuweilen trägt die Bewegungsstörung den Charakter der Chorea: ein sehr eigentümliches Verhalten schildert Dinkler, dessen Patientin einen unbezähmbaren Bewegungsdrang äusserte, rastlos umherlief, auf Stühle kletterte und aus dem Bette heraussprang.

Diese Erscheinungen sind in ihrer Ursache auf einen Prozess im Sehhügel zurückzuführen, der ja auch von der Entzündung namentlich an der Innenwand betroffen ist; wie sie zu stande kommen, ist nicht völlig aufgeklärt, man darf aber annehmen, dass auf hier befindliche sensible Endorgane ein Reiz ausgeübt wird, der nach Art eines Reflexes die ungewollten Bewegungen auslöst. (Monakow).

Noch bedarf ein sehr wichtiges und interessantes Symptom der näheren Betrachtung, nämlich die auffallende Schwankung in der Intensität der Lähmungen, wie sie uns bereits in einer mitgeteilten Beobachtung von Polioencephalitis entgegengetreten ist, in noch ausgedehnterem Masse aber manchen Fällen von Polioencephalomyelitis zukommt: hierbei ist eine Abhängigkeit der Lähmungserscheinungen von Ermüdung und Erholung nicht immer erkennbar. Ein sehr merkwürdiges Verhalten bot ein Fall Jendrassiks, wo Polioencephalitis mit Morbus Basedowii kombiniert war und wo die der Lageveränderung entsprechenden unwillkürlichen Augenbewegungen vollkommen gut waren, während sie durch willkürlichen Impuls nicht ausgelöst werden konnten.

Die abnorme Erschöpfbarkeit der Muskeln ist hauptsächlich ein Charakteristikum der asthenischen Bulbärparalysen, sie kommt aber, wie gezeigt, zuweilen auch der Polioencephalomyelitis zu, und anderseits kann auch bei ihr eine anatomische Grundlage fehlen; die Verhältnisse sind in dieser Beziehung ganz analog der Polioencephalitis. Hieraus erwächst die grosse Schwierigkeit, beide Krankheiten von einander zu trennen. Oppenheim erblickt eine Grenze in dem Auftreten von Atrophie und dem Nachweis gestörter elektrischer Erregbarkeit, die für die Annahme eine Polioencephalomyelitis sprechen, während ein als „myasthenische Reaktion" bezeichnetes elektrisches Verhalten der Muskeln, erhebliche Remissionen und Ermüdungsphänomene als Myasthenie gedeutet werden.

Derselbe Autor sucht nach den Grundursachen für diese Verhältnisse und kommt dabei zu Schlüssen, die geeignet sind, sie unserm Verständnis näher zu bringen; den Fällen von Myasthenie liegt eine kongenitale Widerstandslosigkeit der motorischen Apparate gegenüber der Einwirkung gewisser Schädlichkeiten zu Grunde; dies sind Gifte, die durch Schutzstoffe des Körpers oder durch schnelle Ausscheidung bald beseitigt werden, so dass sie nur vorübergehende abnorme Erschöpfbarkeit bedingen. Von den Giften üben wiederum die einen nur lähmende Wirkung auf den motorischen Apparat aus, andere führen degenerative Veränderungen der entsprechenden Gebilde zugleich herbei. Durch das Zusammenwirken der verschiedenen Momente sollen Myasthenie, Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund und Polioencephalomyelitis mit und ohne strukturelle Veränderungen, sowie die Kombinationen aller dieser hervorgerufen werden können.

Um diese Hypothesen, so einleuchtend sie auch sein mögen, als der Wirklichkeit nahekommend erscheinen zu lassen, fehlt es an dem Nachweis einer Reihe grundlegender Tatsachen (so sind die Mehrzahl der wirksamen Gifte gänzlich hypothetisch); sie sprechen sogar zum Teil gegen sie, z. B. scheint der Alkohol imstande zu sein, sowohl rein funktionelle Schädigung auszuüben, als auch die Gewebe strukturell zu verändern. Die angeführten Hypothesen sind insofern geeignet zu zeigen, wie weit wir noch von der Erkennung des wirklichen Wesens der hier in Frage stehenden interessanten Prozesse entfernt sind.

Zum Schlusse meiner Arbeit gestatte ich mir, Herrn Geheimrat Professor Dr. Lichtheim für die Anregung zu dieser Arbeit und für die freundliche Uebernahme des Referats, sowie Herrn Oberarzt, Privatdozent Dr. Rindfleisch für die liebenswürdige Unterstützung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

# Literaturverzeichnis.

Bernhard. Zur Lehre von den nuklearen Augenmuskellähmungen. Berl. klin. Wochenschr. 1889.

Bödeker. Zur Kenntnis der akuten alkoholischen Ophthalmoplegien. Archiv für Psychiatrie XXVII.

Bödeker. Klinischer Beitrag zur Kenntnis der akuten alkohol. Augenmuskellähmungen. Charité-Annalen 17.

Bruns. Akute Encephalitis pontis oder traumatische Spätapoplexie in dem Pons? Neurologisches Centralblatt 1895.

Dinkler. Polioencephalitis nach Trauma. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde VII.

Dufour. Les paralysies nucléaires des muscles de l'oeuil. Annales d'Oculistique 1890.

Eichhorst. Charité-Annalen 1874.

Eisenlohr. Ein Fall von akuter hämorrhagischer Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1892.

Eisenlohr. Fall von Ophthalmoplegia exterior progressiva und finaler Bulbärparalyse mit

negativem Sektionsbefund. Neurologisches Centralblatt 1887.

Goldscheider. Fall von primärer akuter multipler Encephalitis. Charité-Annalen XVII.

Gayet. Affection encéphalique (Encéphalite diffuse probable) localisée aux étages supérieures et aux couches optiques. Arch. de Physiologie 1875.

Gudden. Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der multiplen Alkohol-Neuritis. Archiv für Psychiatrie.

Guinon et Parmentier. De l'ophthalmoplégie externe combinée à la paralysie glosso-labio-laryngée et à l'atrophie musculaire progressive. Lésion systématique des noyaux moteurs. Nouvelle Iconographie de la Salpétière 1890.

Gutmann. Fall beiderseitiger akuter Ophthalmoplegie nach Fleischvergiftung. Berl. klin. Woch. 1891.

Higier. Neurologisches Centralblatt 1894.

Hoffmann. Fall von allgemeiner Alkohollähmung mit Polioencephalitis superior haemorrhagica. Archiv für Psychiatrie XXVII.

Hoppe. Ein Beitrag zur Kenntnis der Bulbärparalyse. Berl. klin. Wochenschr. 1892.

Jendrassik. Verhalten der Poliomyeloencephalitis zur Basedowschen Krankheit. Arch. für Psychiatrie XVII.

Jakobäus: Fall von Polioencephalitis haemorrhagica. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde V (1894).

Kalischer. Fall von subakuter nuklearer Ophthalmoplegie u. Extremitätenlähmung. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde VI.

Knapp. Fall von Parese der Augenmuskeln nach Kohlenoxyd-Vergiftung. Arch. für Augenheilkunde IX.

Kaiser. Zur Kenntnis der Polioencephalomyelitis acuta. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde VII.

Kojewnikoff. Ophthalmoplégie nucléaire. Progrès médical 1887. 36, 37.

Lichtheim. Ueber nukleare Augenmuskellähmungen. Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte 1882.

Mauthner. Die Nuklearlähmungen der Augenmuskeln.

Mendel. Zur Lehre von den diphtherischen Lähmungen. Neurologisches Centralblatt 1885.

Meyer, W. L. Ein Fall von Polioencephalitis superior. Med. Zentralzeitung 1901.

Oppenheim. Weiterer Beitrag zur Lehre von der akuten nicht eitrigen Encephalitis und der Polioencephalomyelitis. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde XV.

Oppenheim. Encephalitis. Bd. IX von Nothnagels specieller Pathologie und Therapie.

Oppenheim. Zur Prognose der akuten nicht eitrigen Encephalitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde VI.

Poelchen. Zur Aetiologie der Gehirnerweichung nach CO-Vergiftung. Virchows Archiv 1888.

Remak. Hundert Eälle von diphtherischer Augenmuskellähmung. Centralblatt für Augenheilkunde 1886.

Reunert. Beitrag zur Kenntnis der akuten alkoholischen Neuritis. Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1892.

Raimann, E. Polioencephalitis superior und Delirium alcoholicum als Einleitung einer Korsakowschen Psychose ohne Polyneuritis. Ref. in Schmidts Jahrbüchern CCLXVII.

Salomonsohn. Ueber Polioencephalitis superior acuta. Deutsche med. Wochenschr. 1891.

Schütz. Anatomische Untersuchungen über den Faserverlauf im centralen Höhlengrau, Archiv für Psychiatrie XXII.

Schaffer. Ein Fall von Alkohol-Paraplegie mit centralem Befund. Neurologisches Centralblatt 1889.

Schulz. Beitrag zur Kenntnis der multiplen Neuritis bei Potatoren. Neurologisches Centralblatt 1888.

Schulze. Seltene Symptomenkomplexe bei Nervenkranken. Neurologisches Centralblatt 1888.

Schimamura. Ueber die Blutversorgung der Pons- und Hirnschenkelgegend, insbesondere des Oculomutoriuskernes. Neurolog. Centralblatt 1894.

Seeligmüller. Fall chronisch progressiver Polioencephalomyelitis. Neurolog. Centralbl. 1889.

Schüle. Beitrag zu den akut entstehenden Ophthalmoplegien. Arch. für Psychiatrie XXVII.

Steinheim. Nukleare Abducenslähmung und Polyurie. Deutsche med. Wochenschr.

Thomsen. Zur Klinik und pathologischen Anatomie der multiplen Alkohol-Neuritis. Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten XXI.

Thomsen. Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der akuten kompletten alkoholischen Augenmuskellähmungen. Berliner klinische Wochenschrift 1888.

Thomsen. Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der akuten kompletten Augenmuskellähmungen. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten XIX.

Uhtoff. Ein Fall von Lähmung aller Augenmuskeln nach Diphtheritis faucium. Neurologisches Centralblatt 1885.

Uhtoff. Ueber einige Fälle von Akkomodationslähmung nach Influenza, in dem einen dieser Fälle kompliziert mit Ophthalmoplegia externa. Deutsche med. Wochenschr. 1890.

Uhtoff. Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das Sehorgan. Archiv für Ophthalmologie. Bd. 32, 33.

Wernicke. Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1881.

Ziemssen. Ueber Lähmungen von Gehirnnerven durch Affektion an der Basis cerebri.

# Vita.

*Verfasser wurde am 6. Februar 1882 in Schwetz a. d. Weichsel als Sohn des Kaufmanns Josef Stein geboren. Das Reifezeugnis erlangte ich auf dem Gymnasium zu Kulm und widmete mich seit April 1900 auf den Universitäten zu Berlin, München und Königsberg dem Studium der Medizin.*

*Während meiner Studienzeit hörte ich Vorlesungen bei folgenden Herren Professoren und Dozenten:*

***Beneke, Bergmann, Bollinger, Bunge, Caspary, Engelmann, Falkenheim, Fischer, Garée, Heisrath, Hermann, Hartwig, Heubner, Jakobsohn, Kafemann, Kleussner, Koblanck, Kraus, Kuhnt, Lewin, Lichtheim, E. Meyer-Berlin, Meyer-Königsberg, Nagel, Olshausen, Pagel, Pfeiffer, Rawitz, Schreiber, Schulze, Seitz, Stenger, Stieda, H. Virchow, Waldeyer, Warburg, Winter.***

*Ihnen allen, meinen hochverehrten Lehrern, spreche ich auch an dieser Stelle meinen tiefgefühlten Dank aus.*